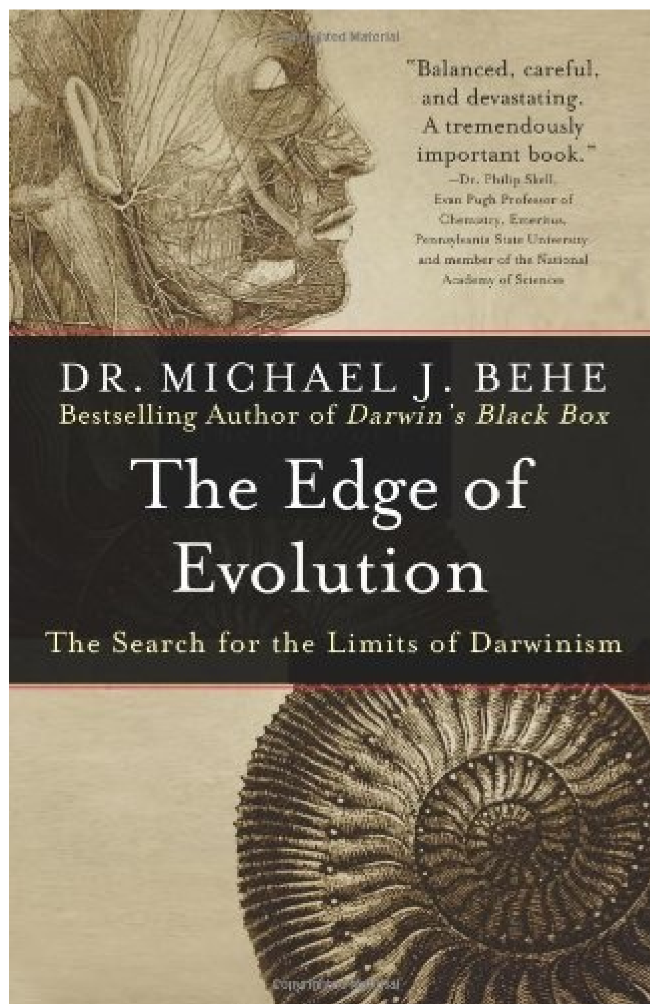
Una horma para el zapato darwinista

The Edge of Evolution: The Search for the Limits of Darwinism, Michael J. Behe, Free Press. 2007, 336 pp.



Enrique de Zwart

En la conocida obra anti-evolucionista *Darwin's Black Box: The Biochemical Challenge to Evolution*[1] –comentada en este foro en cuatro entradas– Michael Behe acuñó el término "**complejidad irreducible**" para describir los muchos fenómenos biológicos que no pueden ser explicados por el azar y la evolución gradual propuestas por el darwinismo más ortodoxo. Behe, profesor en Pennsylvania, es quizás el más renombrado de entre todos los científicos, que se anima a hablar contra el dogma evolucionista. En su segunda obra *The Edge of Evolution: The Search for the Limits of Darwinism*[2], extiende su argumento **demostrando con datos concretos que los modelos evolucionistas no funcionan en la práctica.**

El darwinismo de más estricta observancia religiosa ya ha sido atacado varias veces en el pasado. Sus errores más evidentes incluyen los inconvenientes "detalles" de que nadie jamás

[1] Behe, MJ. 2006. Darwin's Black Box: The Biochemical Challenge to Evolution. Free Press, 2da ed, 352 p.
[2] Behe, M.J. 2007. The Edge of Evolution: The Search for the Limits of Darwinism. Free Press, 336 p.

ha observado un caso de **especiación** (i.e. la aparición de nuevas especies animales y vegetales) y la inexistencia de casos probados de especies de transición. Si la teoría darwinista fuera cierta étos tendrían que haber sido observados varias veces desde que se empezó a prestar atención a estos temas.

Sin números concretos ¿cómo podemos saber qué es exactamente lo que las mentadas mutaciones al azar pueden llevar a cabo? El aporte más ambicioso de *The Edge* es su esfuerzo por cuantificar tanto lo que el darwinismo puede como *lo que no puede explicar*. Las mutaciones por azar y la selección natural tienen un alcance limitado en sus logros y no pueden explicar las principales estructuras de los organismos vivos; tienen un límite: "the edge". El límite tentativo que Behe propone se encuentra delimitado entre las especies y los órdenes de la categoría taxonómica[3] (ver Figura 1). Por un lado Behe deja abierta la posibilidad que las especies *podrían* tener un ancestro común de acuerdo a las reglas darwinistas (aunque por supuesto nadie lo ha podido probar hasta el día de hoy); por otro lado muestra cómo el darwinismo no puede explicar el que una especie haya evolucionado hacia otra. Es decir los procesos naturales podrían explicar diversidad a nivel especies en la escala taxonómica; pero las clases y niveles taxonómicos superiores están más allá del alcance de los procesos naturales, y su explicación necesita un diseñador inteligente.

[3] Los seres vivos están clasificados en una estructura jerárquica definida por grupos o taxones. La jerarquía es inclusiva, un taxón abarca a otros menores y está a su vez incluido en otro mayor.



Figura 1: Behe concluye que el borde de evolución darwiniana se encuentra en algún lugar entre especies y órdenes. Es decir, la evolución no puede explicar las categorías en rojo. Entre paréntesis, ejemplos para las categorías taxonómicas más usuales.

La complejidad de máquinas moleculares como el *cilio* y el *flagelo* no pueden ser explicadas mediante mutaciones al azar, algo que Behe ya había desarrollado en *Darwin's Black Box*. Más interesante aun ahora pone su atención en el parásito de la malaria (paludismo) y el virus del SIDA. Miles de billones[4] (~10^{15}) de estos organismos han existido pero no han evolucionado (i.e. mejorado) su capacidad de atacar al ser humano. La evidencia concreta de

[4] Usamos de aquí en adelante la siguiente notación científica (necesaria para comprender los enormes órdenes de magnitud involucrados en éste debate):
1 = 10^0 = uno
1 000 = 10^3 = mil
1 000 000 = 10^6 = un millón
1 000 000 000 = 10^9 = mil millones (a veces «un millardo»)
1 000 000 000 000 = 10^{12} = un billón
1 000 000 000 000 000 = 10^{15} = mil billones
1 000 000 000 000 000 000 = 10^{18} = un trillón
1 000 000 000 000 000 000 000 = 10^{21} = mil trillones
1 000 000 000 000 000 000 000 000 = 10^{24} = un cuatrillón
1 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 = 10^{30} = un quintillón
1 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 = 10^{36} = un sextillón
1 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 = 10^{42} = un septillón

estos organismos ─que han acelerado procesos generacionales billones de veces comparado con especies altas como el hombre─ indica que no hay evolución darwiniana.

Subiendo al Aconcagua vendado y borracho

Los evolucionistas usan a menuda la metáfora de escalar una proverbial colina evolucionaria, lo que implicaría volverse más apto con cada paso hacia la cumbre. En tal descripción la colina se encuentra en medio de una llanura y aislada. Ergo lo lógico es escalarla.

El problema del darwinismo es más complejo en realidad. Es equivalente al de un hombre que tiene que llegar a la punta de una montaña en medio de un paisaje lleno de sierras, colinas, valles y planicies. Más aún tiene que lograrlo caminando con los ojos vendados y borracho. Es probable que en tal panorama las mutaciones al azar y la selección natural sólo conduzcan a callejones sin salida genéticos, o a perpetuos zigzagueos en planicies fisiológicas, o a confinamientos en la punta de una mera colina en lugar de alcanzar el premio en la cima del Aconcagua. El mismo mecanismo darwinista no permite volver atrás y desandar lo andado, no es posible bajar de la colina y subir a la montaña. Este el punto crucial: "sin un sendero evolutivo suave, fácil y de pendiente gradual, que conduzca de un sistema biológico a otro en un tiempo razonable los procesos darwinistas no funcionan"[5].

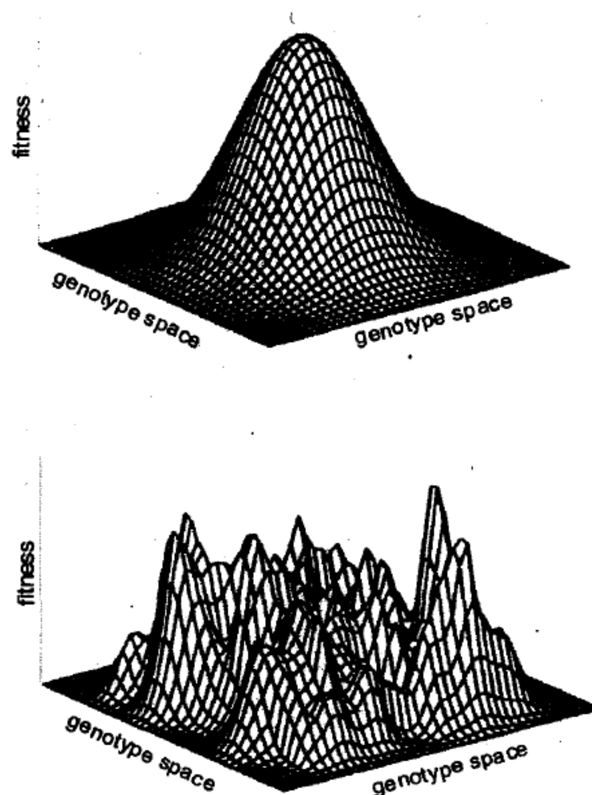


*Figura 2: Paisajes evolucionarios. Arriba la visión evolucionaria simplista donde el grado de aptitud (*fitness*) se incrementa gradualmente y los procesos evolucionaros darwinistas podrían conducir a la cumbre. Abajo una paisaje más realista donde*

[5] Behe, ibid, p. 7.

los mecanismos darwinistas pueden conducir a alguna cumbre local en la cual la especie permanecería para siempre sin posibilidad de volver atrás y escalar alguna cima más alta[6].

En particular Behe enfatiza dos criterios útiles para identificar el límite de la evolución darwiniana:

1. A mayor número de **pasos** evolucionarios intermedios, que deben ser escalados para lograr cierto objetivo biológico sin cosechar ningún beneficio, la explicación darwinista se vuelve más improbable.
2. La **coherencia** en el orden de los pasos hacia un objetivo es un fuerte indicio de planeamiento. Las mutaciones al azar son incoherentes, es decir cada paso evolucionario es improbable que esté conectado a su predecesor.

Darwin mismo era consciente que para que su teoría de mutaciones aleatorias y selección natural funcionara debería haber "numerosos, sucesivos, y pequeños cambios" yendo de un sistema funcional a otro también funcional. Asimismo sabía que si hubiera escalones faltantes en la escalera biológica "mi teoría no funcionaría en absoluto"[7]. La gravedad de uno o varios escalones faltantes es relativa a la salud del escalador. En términos evolucionarios, mientras más numerosa la población, más saludable es.

El darwinismo moderno pretende que accidentes genéticos aleatorios en conjunto, con la selección natural a lo largo de eones, resultará en algo que no parece para nada aleatorio. Supuestamente, feroces luchas entre diferentes linajes a lo largo del tiempo, habrían desarrollado una suerte de carrera armamentista biológica. Algo así como la sofisticada evolución armamentista entre los EEUU y la URSS durante la guerra fría. Pero esto es solo una idea, un *meme*, que los evolucionistas desparraman sin ningún soporte científico cabal.

La única manera real de entender lo que las mutaciones aleatorias y la selección natural pueden lograr es seguir los cambios **a nivel molecular**[8]. Recién en los últimos años esto comienza a ser posible. Los cambios en el ADN[9] durante su copia de una generación a otra responsables de las variaciones en organismos están ahora siendo dilucidados: pueden ser en un único elemento de la doble hélice de ADN (un nucleótido) o trozos más grandes aun. Más aún: la tasa (velocidad) de cambio a la que estas mutaciones ocurren también se ha determinado relativamente bien. En general el proceso de copia del ADN es extremadamente fiel. En promedio se comete un error solo cada cien millones (10^8) de nucleótidos[10]. Es decir que **respecto a sus padres un bebé tendrá en promedio treinta (30) cambios en su genoma**

---

[6] Tomado de *Gavrilets, S. 2004. Fitness landscapes and the origin of species.* Princeton, N.J.Princeton University Press.
[7] Behe, ibid, p. 108.
[8] Behe, ibid, p. 10.
[9] El ácido desoxirribonucleico o ADN, es un ácido nucleico que contiene instrucciones genéticas usadas en el desarrollo y funcionamiento de todos los organismos vivos conocidos y algunos virus, y es responsable de su transmisión hereditaria. El ADN es comparado con un plano o una receta, o un código, ya que contiene las instrucciones necesarias para construir otros componentes de las células, como las proteínas.
[10] Behe, ibid, p. 11.

compuesto de 3 mil millones de nucleótidos (3×10^9)[11]. Pero hay excepciones, por ejemplo en virus como el VIH (responsable del SIDA) la tasa de mutación es muchísimo más alta.

Indicios del borde

Las mutaciones al azar pueden explicar adecuadamente ciertos aspectos de la vida, pero no otros. Para buscar la línea divisoria entre lo que es aleatorio y lo que no es consideremos los siguientes hechos:

- Por un lado tenemos la **malaria** (también conocido como paludismo), antigua némesis del ser humano. Matador de la mitad de todos los niños menores de 5 años en ciertas regiones. En el siglo XX milagrosas drogas que curaban la enfermedad fueron descubiertas. Pero **en menos de una década al parásito de la malaria evolucionó y se hizo resistente a tales drogas**.
- Por el otro tenemos a la enfermedad genética conocida como **anemia falciforme**. Dos copias del gen[12] mutado (una del padre, otra de la madre) representa un calvario para el portador. Pero una sola copia da el beneficio de resistencia a la malaria. La mutación surgió en África hace unos 10 mil años y está dada por un solo y simple cambio genético. A pesar de mucho más tiempo para luchar contra la anemia falciforme que contra las drogas, la malaria no ha podido encontrar una modo de vencerla. **El poder evolutivo de la malaria vence a todo el ingenio de la medicina moderna, sin embargo no es capaz de sobreponerse a un pequeño cambio genético en su organismo anfitrión**.
- Por un lado tenemos al **VIH** (**virus de la inmunodeficiencia humana**) responsable del SIDA, una suerte de peste negra de nuestros tiempos. La medicina moderna desarrolla constantemente drogas para destruir al VIH, pero en un breve tiempo –meses, o inclusive solo días– **el VIH muta y las drogas dejan de ser efectivas**. El evolucionismo darwiniano puede explicar esto. La relativa simplicidad del genoma[13] del VIH (un millón de veces más pequeño que el humano), su enorme cantidad y velocísima tasa de reproducción, lo convierten en una superpotencia evolucionaria.
- Por el otro tenemos al **E. coli**, habitante de nuestros intestinos y muy estudiado desde hace un siglo. Reproduciéndose siete veces por día, el bicho ha crecido continuamente en laboratorios por más de 30 mil generaciones (equivalente a un millón de años (10^6) humanos). ¿Qué ha logrado la evolución? Mayoritariamente una involución, o degradación genética: la bacteria ha perdido pedazos enteros de su patrimonio genético para ahorrar energía. Más importante aún, nada de

---

[11] Behe, ibid, p. 110.

[12] Por gen se entiende en general a cierta región del ADN que "codifica" una enzima o proteína. Es decir que tiene las instrucciones de cómo fabricar enzima o proteína útil para el organismo. Sin embargo debido a la compleja interacción entre distintas regiones del ADN tal concepto de gen es visto como inadecuado por algunos científicos. Behe, ibid, p. 101.

[13] El genoma es el conjunto de genes contenidos en los cromosomas, lo que puede interpretarse como la totalidad de la información genética que posee un organismo o una especie en particular. A su turno los cromosomas son trozos específicos de ADN que contienen parte de la información genética de un individuo.

elegancia ha sido construido. **La lección de E. coli es que es mucho más fácil para la evolución romper cosas que construirlas**.

- También tenemos los **peces *notothenioid*** en las gélidas aguas antárticas, que pueden sobrevivir temperaturas que deberían congelar la sangre. En los últimos 10 mil años el pez ha desarrollado **pequeños cambios incrementales en su ADN que le han brindado propiedades anticongelantes en la sangre**. Un triunfo de la selección natural.
- Por último y, una vez más, está la **malaria**. Vencedora de todas las drogas destinadas a matarla, sin embargo es poseedora de un talón de Aquiles, pues sólo puede sobrevivir en temperaturas agradables, y está así restringida a los trópicos. A pesar de docenas de miles de años y un cantidad enorme de organismos, mucho mayor a los peces antárticos, **no ha sido capaz de adaptarse a temperaturas más frescas**.

En algún lugar en el medio de estos ejemplos está el límite de la evolución.

Guerra de trincheras

El análisis más robusto presentado en *The Edge* para encontrar el límite de la evolución –el umbral de lo que mutaciones aleatorias pueden y no pueden lograr– se basa en el **parásito de la malaria (paludismo) *plasmodium falciparum***, que ha mutado a lo largo del tiempo para sobreponerse a varios antibióticos como la cloroquina. A su turno, los humanos han también mutado para generar cierta resistencia a la malaria (e.g., anemia falciforme, talasemia). Pero debido al enorme tamaño de su población, su tasa de reproducción, y al conocimiento de su genoma, el mejor ejemplo para poner a prueba la teoría darwinista es la malaria.



Figura 3: El parásito de la malaria, o plasmodium falciparum, desplazándose en la célula de un mosquito. Fuente Wikimedia.

Esta lucha entre el patógeno y su anfitrión no es una carrera armamentista, sino una **guerra de trincheras**. Esta distinción es muy pero muy importante. Los adversarios no construyen nuevas y mejores armas sino todo lo contrario. Se trata de quemar puentes y destruir caminos para evitar el avance enemigo. No hay evolución en sentido de pasar a un estado mejor, sino en sentido de **degradación**.

Behe muestra detalladamente cómo todos los casos de adaptación tanto en *plasmodium* como en humanos **se deben a la rotura de estructuras existentes, no a la creación de algo nuevo.** La resistencia del *plasmodium* a la cloroquina se debe a una falla en una proteína de transporte que mueve el veneno hacia las vacuolas del parásito. La malaria muta y sobrevive, pero a costa de quedar **disminuida** respecto a su estado anterior.

La cloroquina existe desde hace muchos años. El microbio *plasmodium* alcanza poblaciones enormes. Estos dos factores implican que el parásito ha tenido muchas oportunidades para evolucionar. A mayor cantidad de organismos, mayor es la cantidad de mutaciones que se pueden esperar mediante la selección natural.

Sin embargo la malaria ha generado resistencia a la cloroquina solo esporádicamente. Al parecer, surgió originariamente cuatro veces (de hecho le tomó más de una década generar la primera mutación exitosa). Eso contrasta con resistencias a otros antibióticos anti-malaria, las cuales surgieron apenas semanas luego de su primera implementación. ¿Por qué esta diferencia? La resistencia que *plasmodium* genera a la cloroquina involucra ciertos aminoácidos en una proteína de transporte. La clave está en que **la resistencia a la cloroquina necesita no una sino dos mutaciones simultáneas en un gen[14]**. Todas las otras resistencias de la malaria a previos antibióticos necesitaban sólo una mutación. Behe hizo esta inferencia en *The Edge*. Recientes estudios en 2014 la han confirmado[15].

Mientras tanto usando fuentes evolucionistas de población y generaciones de *plasmodium* Behe muestra cuál es la probabilidad de ocurrencia de una resistencia que necesita dos mutaciones para ser exitosa. Uno de cada cien trillones (10^{20}) de parásitos tiene resistencia a la cloroquina[16]. Una persona enferma con malaria tiene aproximadamente un billón (10^{12}) de parásitos en su cuerpo. Se estima que cada año hay mil millones (10^{9}) de personas infectadas con malaria. Esto significa que hay unos 10^{21} (i.e. $10^{12}\times10^{9}=10^{21}$) parásitos, y por lo tanto es

[14] Es un hecho observado y reconocido tanto por evolucionistas como por sus contrincantes que existe *de facto* una restricción de la evolución a una mutación beneficiosa al azar por vez. Si una mutación doble es beneficiosa, pero todos los pasos intermedios simples no son beneficiosos entonces no habrá evolución. Una alternativa es que la doble mutación ocurra simultáneamente. Pero la probabilidad que esto ocurra es varios órdenes de magnitud más baja que la de la mutación simple.

[15] Summers, R.L. et al. 2014. Diverse mutational pathways converge on saturable chloroquine transport via the malaria parasite's chloroquine resistance transporter. Proceedings of the national Academy of Science of the United States of America. vol. 111 no. 17. E1759–E1767, doi: 10.1073/pnas.1322965111.
Si la proteína de la malaria PfCRT sufre dos mutaciones en lugares específicos de su cadena de aminoácidos, entonces le da a la malaria resistencia a la cloroquina.

[16] White, N. J. 2004. Antimalarial drug resistance. J. Clin. Invest. 113: 1084-92. Este es un importante dato empírico publicado en la literatura científica por que ha sido luego confirmado por otros medios. Ver aquí y acá.

de esperar que una persona infectada por año desarrolle *plasmodium* resistente a la cloroquina[17]. Estas estimaciones son consistentes con los observaciones reales y el monitoreo mundial de la resistencia a la cloroquina. Es muy pero muy raro que varias mutaciones aparezcan simultáneamente resultando en un efecto benéfico. El parásito de la malaria se puede permitir tal lujo gracias a su enorme número. Criaturas más grandes carecen de tal ventaja.

La malaria es un gran ejemplo de lo que la evolución darwinista puede hacer, y más importante aún de lo que **no puede hacer**. Igualmente cambios en el genoma humano en respuesta a la malaria también muestran los límites en la eficacia de la mutación aleatoria.

Encontrando el umbral de la evolución

Del otro lado de la trinchera los humanos también llevan a cabo operaciones contra la malaria. Pero como la población humana es mucho más pequeña y tiene tiempos de generación mucho más largos que *plasmodium* nuestra capacidad de mutación es mucho más reducida. Behe calcula que el número total de humanos desde que *supuestamente* no separamos de los chimpancés ha sido de un billón (10^{12}). Por supuesto que no está probado que jamás nos separamos de ningún simio, pero en aras de la discusión hagamos por ahora esta concesión. De ser así serían necesarios mil millones (10^{9}) de años para tener una chance de doble mutación simultanea necesaria para resistir un agente como la cloroquina. En otras palabras organismos como lo seres humanos tienen chances infinitesimales de obtener este tipo de doble mutaciones, y mutaciones más complejas aún se pueden considerar imposibles.

La mutación que causa la **anemia falciforme** –que bajo ciertas condiciones da a los humanos un grado de protección contra la malaria, pero también trae otros problemas para la circulación de los glóbulos rojos y la obstrucción de los vasos sanguíneos− ha surgido originalmente muy pocas veces en la historia humana. Esta mutación requiere un cambio *específico* de nucleótido, un *único* cambio[18].

Por otra parte la mutación que causa la **talasemia** **–**que protege contra la malaria pero también puede causar anemia terminal– es el resultado de una mutación que requiere la **rotura** de un gen de la hemoglobina. Hay muchas maneras de lograr esta rotura, ergo ha surgido cientos de veces en la especie humana.

Estas frecuencias de mutaciones son consistentes con las probabilidades que se pueden esperar en una población del tamaño de la especie humana. En este tipo de situaciones la evolución darwinista (i.e. mutaciones y selección natural) explica el problema bastante bien.

Dijimos que debido a una doble mutación simultánea uno de cada cien trillones (10^{20}) de parásitos de la malaria tiene resistencia a la cloroquina. Entonces la chance de tener dos de tales dobles mutaciones es del orden una de en diez mil sextillones (10^{40}). Este número es tan descomunal y difícil de conceptualizar en la mente humana que excede el número total de células que han existido en la tierra durante los miles de millones de años durante los cuales se

---

[17] Behe, ibid, p. 59.

[18] Las grandes moléculas que trabajan en la célula son las proteínas y los ácidos nucleicos; ambos están formados por pequeños bloques. Los amino-ácidos son a las proteínas lo que las letras a las palabras. De igual modo los ácidos nucleícos, ADN y ARN, están formados por nucleótidos.

supone que hubo vida. O sea que la evolución no puede lograr tal cosa mediante mutaciones al azar y selección natural**. Hemos cruzado la frontera (*the edge*) de la evolución**.

Explorando la frontera

Asumiendo el marco de tiempo evolucionista se estima que la **levadura**[19] experimentó una duplicación de su genoma cientos de millones de años atrás. Behe apunta que ninguna nueva complejidad ha sido adicionada posteriormente. Con una enorme población y tiempos cortísimos de generación se esperaría que las mutaciones hubieran tenido abundancia de oportunidades para crear algo nuevo, pero nada ocurrió.

Otras resistencias que el parásito de la malaria ha generado contra otros antibióticos, al igual que la resistencia que los **mosquitos** lograron contra el DDT, y las **ratas** a la warfarina tienen en común que todas se lograron *rompiendo* estructuras moleculares. La evolución observada en casos concretos no mejora sino que degrada.

Los casos de selección natural darwiniana de resistencia a los pesticidas modernos (DDT contra mosquitos portadores de la malaria), veneno para ratas (warfarin) y drogas contra la malaria (cloroquina) tienen en común que son relativamente recientes. El ejemplo del **pez antárctico** del tipo *notothenioid* es de importancia ya que marca los límites de las mutaciones al azar darwinianas en una escala de tiempo mucho mayor.

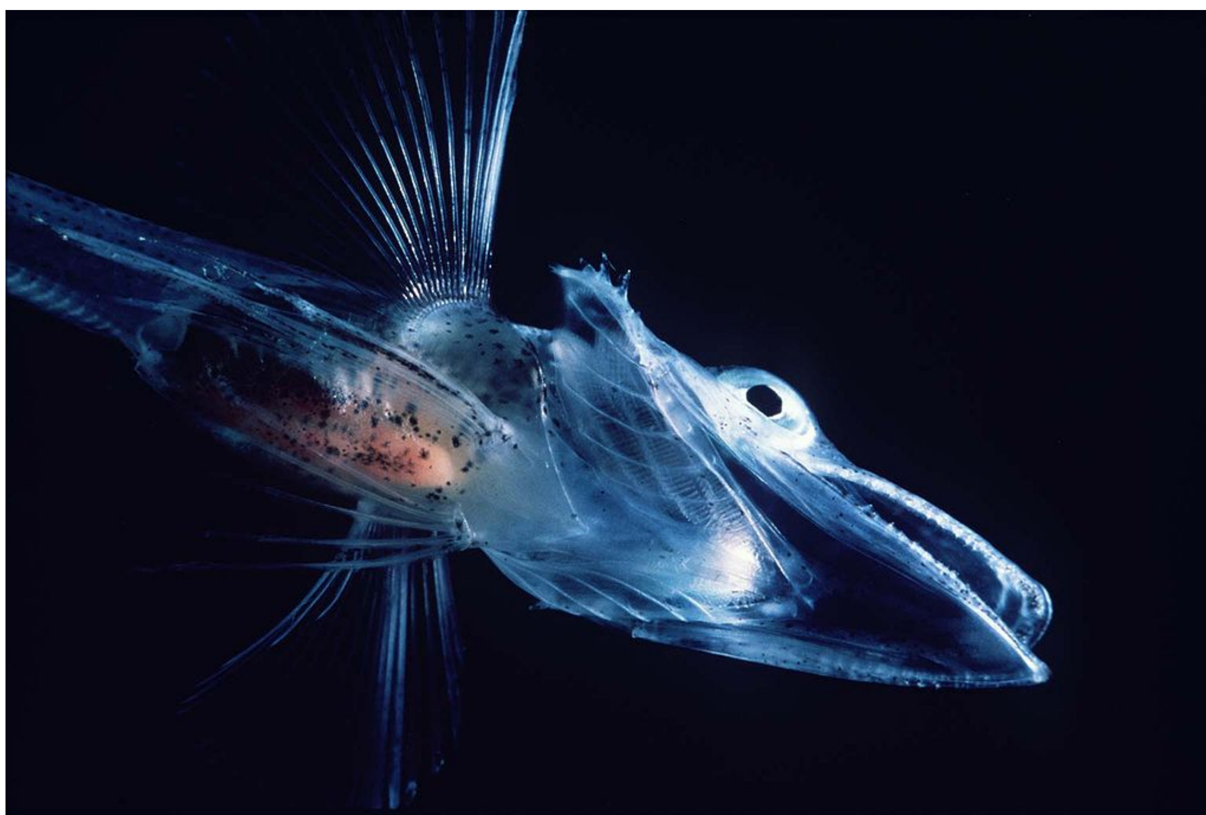


Figura 4: Pez antártico notothenioid. Fuente Wikimedia.

[19] Se denomina levadura a cualquiera de los diversos hongos microscópicos unicelulares que son capaces de descomponer mediante fermentación a diversos cuerpos orgánicos, principalmente los azúcares o hidratos de carbono, produciendo distintas sustancias.

El pez antárctico *notothenioid* ha desarrollado un **mecanismo anticongelante**. Las proteínas anticongelantes actúan solo con moléculas de agua e inhiben su cristalización. Aquí sé es factible un escenario darwiniano con mutaciones y selección natural acumulados en un largo periodo de tiempo. Aun así no es el tipo de evolución que los darwinistas intentan promover en el imaginario colectivo.

Estructuras irreduciblemente complejas no se pueden construir gradualmente, pero cierto tipo de estructuras más simple sí. Las proteínas anticongelantes provienen de diferentes genes, son de diferentes longitudes, y funcionan como una acumulación de desechos genéticos que de alguna manera es adaptable. Son análogas a un dique construido con piezas de ramas, corteza y hojas. Se puede hacerlo incrementalmente y cualquier pieza ayudará al fin. Este es el tipo de evolución que puede ser obtenida mediante cambios al azar. Behe:

> "Casos raros como el pez antártico acelera los pulsos darwinistas. Para observadores más escépticos sin embargo, sólo acentúan los límites de la mutación al azar más que su potencial"[20].

En lugar de apuntar a objetivos ambiciosos, la proteína anticongelante **marca el límite extremo de lo que se puede esperar mediante mutaciones aleatorias en vertebrados**[21].

Complejidad irreducible *redux*

Behe vuelve a las **complejidades irreducibles**, eje central de *Darwin's Black Box*, describiendo los nuevos hallazgos que apilan más problemas para el darwinismo. El **cilio** es un ejemplo de complejidad irreducible, una estructura biológica con más de 200 diferentes proteínas componentes que no pudo haber sido construida mediante numerosos sucesivas pequeñas modificaciones. El descubrimiento del transporte intraflagelar (TIF) de proteínas necesario para el funcionamiento del cilio mediante motores llamados kinesinas que sirven para reparar el cilio. Mutaciones que rompen el TIF son inviables evolutivamente porque los cilios son necesarios para el desarrollo embriónico, y el funcionamiento del ojo y el riñón, entre otras cosas. "El TIF incrementa exponencialmente la dificultad de explicar la complejidad irreducible del cilio"[22].

Una nueva mirada al **flagelo bacteriano**, compuesto por más de 30 proteínas, revela que es mucho más complejo que lo inicialmente pensado. Los increíbles sistemas de control *just-in-time* implicados en la organización de la construcción de sus partes tienen una precisión ingenieril que nadie en su sano juicio la atribuiría a procesos aleatorios.

No hay modo que una serie de graduales modificaciones sucesivas pueda crear tal compleja maquinaria porque docenas de componentes y pasos intermedios son necesarios antes que cualquier funcionalidad sea posible. No hay ninguna serie de estados intermedios que funcionen y pudieran ser favorecidos por selección natural. La **coherencia**, elegancia, sofisticación y complejidad de estos sistemas celulares está "mucho más allá del límite de la evolución"[23]. Justamente **es el concepto de coherencia que es repulsivo al darwinismo** ya

---

[20] Behe, ibid, p. 81.
[21] Behe, ibid, p. 82.
[22] Behe, ibid, p. 94.
[23] Behe, ibid, p. 102.

que para éste la evolución no puede tener ningún objetivo, solo selecciona lo que ayuda a sobrevivir *ahora y solo ahora*.

A pesar de los recientes avances de la biología molecular, de las nuevas secuencias de cientos de genomas, y de la provocación que resultó *Darwin's Black Box* desde su publicación, no existe ninguna explicación darwinista para la evolución de estructuras como el cilio y mecanismos como TIF. **La teoría darwinista de mutaciones al azar y selección natural es simplemente un marco inadecuado para intentar entender tales cosas**.

Sitios de unión: más allá del límite

La vida es mucho más que un par de mutaciones en éste o aquel gen (el cual tiene que pre-existir para que tales mutaciones ocurran en él). Behe nota que la vida depende de muchos complejos proteínicos en los cuales múltiples proteínas se asocian entre sí de manera muy específica en los llamados **sitios de unión**[24]. Por ejemplo la hemoglobina necesita cuatro proteínas para ensamblarse correctamente; si este proceso de unión falla el resultado de tal error genético es la ya mencionada anemia talasemia. Es por eso que existen proteínas chaperonas (vgr. la que ayuda en la formación de la hemoglobina se llama AHSP=proteína estabilizante alfa hemoglobina). Si la proteína chaperona no hace sus deberes habrá daño en los glóbulos rojos. Otras proteínas necesitan seis o más ensamblajes en sitios de unión específicos. Behe demuestra con lujo de detalles que:

> "Generar un nuevo sitio de unión entre proteínas presenta una dificultad del mismo orden o peor que el desarrollo de la resistencia a la cloroquina en el parásito de la malaria (**i.e. una chance en cien trillones =$1/10^{20}$**). …la gran mayoría de las proteínas en la célula funcionan con complejos con seis o más sitios de unión. Totalmente más allá del límite [de la evolución]"[25].

No resulta una sorpresa entonces que no haya en la práctica ninguna nueva interacción entre proteínas surgida durante la guerra entre el parásito de la malaria y los seres humanos, ni en aquel ni en estos. Una célula típica tiene unos 10 mil sitios de unión de proteínas. De todos los sitos de unión entre proteínas estudiados solo uno ha surgido debido a mutaciones aleatorias: la condición que resulta en anemia falciforme[26]. Además de ser no-específica, **destruye** la estructura normal de la hemoglobina causando enfermedad, no ventaja evolucionaria.

Resumiendo, **complejos proteínicos con más de dos sitios de unión diferentes –que requieren tres o más tipos de proteínas diferentes– están más allá del límite evolucionista darwiniano**. Más allá de lo que es razonablemente biológico de alcanzar desde que la vida apareció en la tierra[27].

VIH-SIDA: *plus ça change, plus c'est la même chose*

El **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH**) que causa el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es de particular interés porque **muta a velocidades evolucionarias records**, 10 mil veces más rápido que el parásito de la malaria *plasmodium*. Se

---

[24] En bioquímica, un sitio de unión es una región de una proteína, ADN o ARN en la que otra molécula o ion específicos forma un enlace químico.
[25] Behe, ibid, p. 135.
[26] Behe, ibid, p. 143.
[27] Behe, ibid, p. 146.

estima que el VIH ha producido cien trillones (10^{20}) de copias en las últimas décadas. A pesar de esta notoria fecundidad sus bases genéticas han cambiado muy poco. “Todas y cada una de las posibles mutaciones singulares ocurre entre 10 mil y 100 mil veces por día en una persona infectada con VIH.” Y sin embargo esto no ha generado ningún “nuevo sistema o maquinaria básica”[28]. “Ninguna duplicación de genes ha sucedido que conlleve a una nueva función. Ninguno de los elaborados trucos que rutinariamente son mencionados en las especulaciones darwinistas le ha ayudado mucho al VIH”[29].

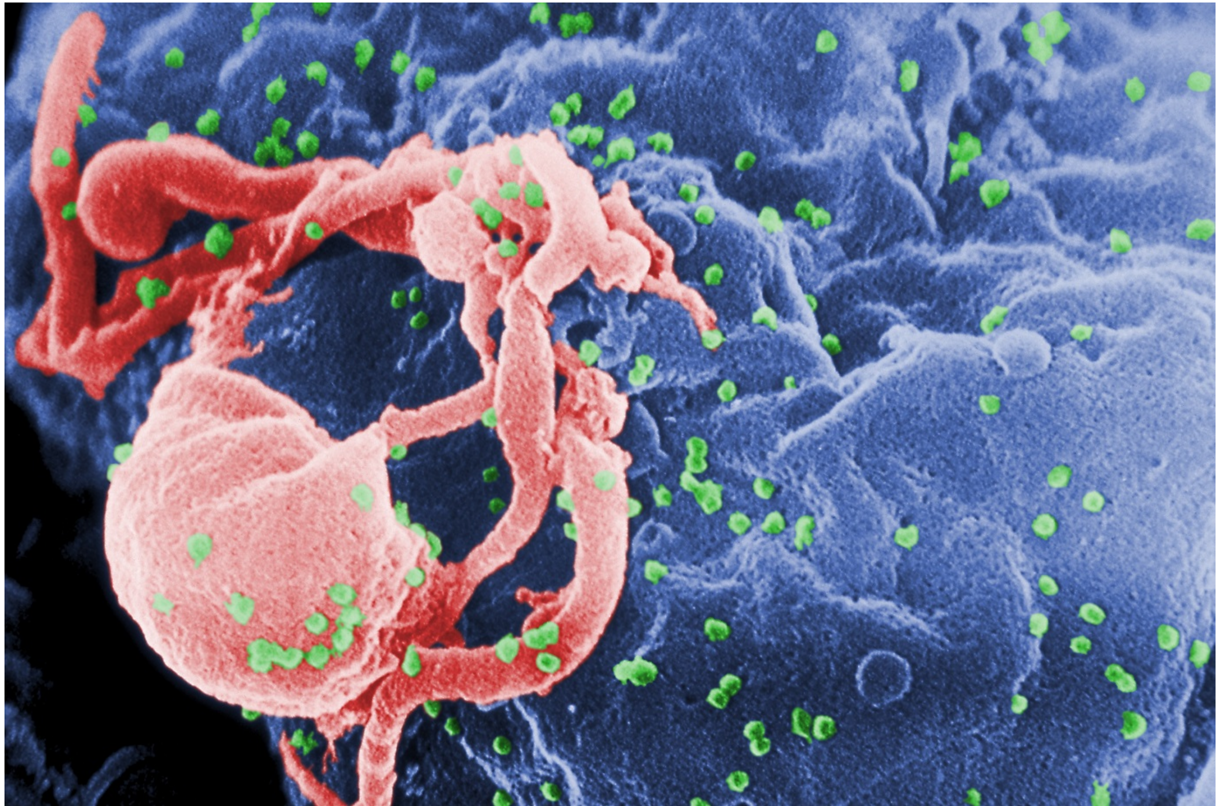


Figura 5: Imagen de microscopio electrónico con virus VIH (coloreados en verde) atacando una célula linfática. Fuente Wikimedia.

Los cambios bioquímicos provechosos para sobrevivir a las drogas observados tanto en *plasmodium* como en VIH, han sido triviales; como por ejemplo mutaciones singulares que ligeramente cambian la forma de una enzima.

Los evolucionistas han celebrado con bombos y platillos los modestos cambios de forma y tamaño en el pico de los canarios debido al cambio de alimentación. Algo totalmente trivial en términos evolutivos. Sin embargo hay estudios genéticos sobre miles de miles de generaciones, billones de billones de organismos, que muestran que prácticamente nada bioquímicamente importante ha ocurrido.

La cantidad de parásitos *plasmodium*, de VIH y de E. coli (tres tipos de organismos muy diferentes entre sí en complejidad, ciclo de vida, y tipo de dominio: *eukaryota*, virus, *prokaryota* -ver Figura 1) en los últimos 50 años excede considerablemente el número total de mamíferos

[28] Behe, ibid, p.138.
[29] Behe, ibid, p.139

desde su *supuesto* origen evolucionario (varios cientos millones de años atrás), y sin embargo poco y nada ha sido logrado mediante evolución darwinista. Esto sugiere que los mamíferos no habrían podido generar casi ningún cambio en su marco de tiempo:

> "Nuestra experiencia con el VIH da razón a pensar que el darwinismo no es capaz de lograr mucho –aun con miles de millones de años y todas las células en el mundo a su disposición"[30].

¿Son los cálculos de VIH y malaria representativos para todos los organismos? Si lo son. A nivel bioquímico hay una gran similitud en todos los organismos vivos. Con algunas pocas excepciones el código genético es el mismo para todas las millones de especies; las proteínas están hechas de los mismos aminoácidos, los ácidos nucleicos (ej. ADN) están hechos de los mismos tipos de nucleótidos. Las fuerzas físicas entre proteínas no varían de organismo a organismo, ni tampoco la forma de la proteína depende de la especie[31].

Un par de desengaños más

El descubrimiento que ciertos genes comunes, conocidos como **genes Hox**, controlan el desarrollo embrionario (i.e. los planos del cuerpo) de muchos organismos multicelulares fue recibido con bombos y platillos por los evolucionistas. Genes muy similares controlan la posición de los ojos tanto en insectos como en vertebrados, aunque los tipos de ojo son muy diferentes. El orden de los genes Hox se corresponde con el la estructura del cuerpo del animal.

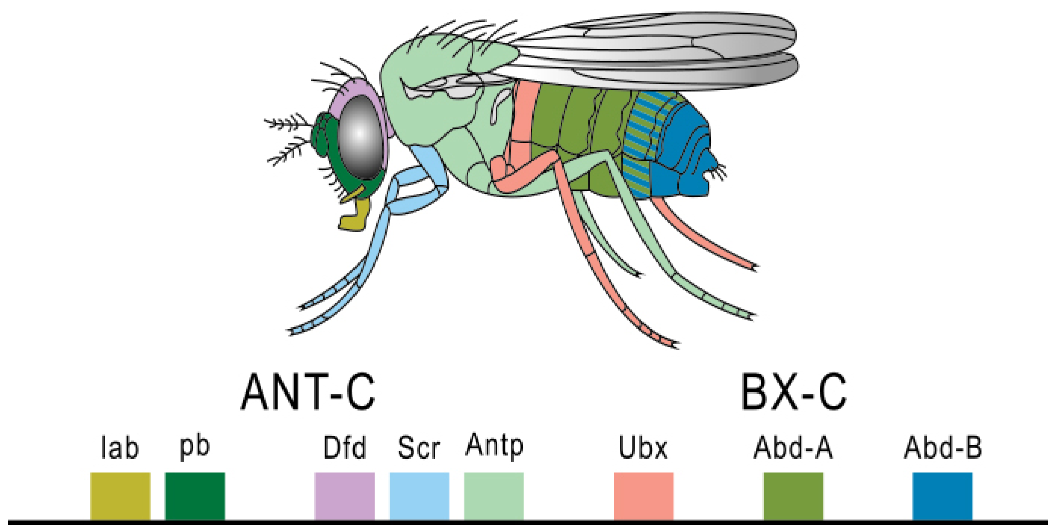


Figura 6: Posición de los genes Hox a lo largo del cromosoma y la correspondiente zona del cuerpo de la mosca de la fruta en donde se expresan. Fuente Wikimedia.

Los evolucionistas pensaron que con algún que otro toqueteo (mutaciones) los genes Hox podrían generar nuevos planes maestros de cuerpos y más aún explicar el origen de las principales categorías de vida. La excitación inicial dio lugar a estipulaciones más modestas. Las mutaciones en estos genes no generan nada fundamentalmente nuevo. Solo reacomodan lo

---

30 Behe, ibid, p. 155. Se estima que el VIH ha generado solo un nuevo sitio de unión entre proteínas mediante mecanismos darwinianos.

31 Behe, ibid, p. 156.

que ya existe –por ejemplo poniendo los ojos o antenas de una mosca donde normalmente no estarían. Esto ha resultado en un callejón sin salida en términos evolutivos.

Los genes maestros de regulación son simplemente interruptores, que prenden y apagan la maquinaria pesada molecular realmente encargada de construir los órganos[32]. No explican en absoluto cómo algo fue construido.

Las hipótesis de "auto-organización" también son presa fácil para el ojo avizor de Behe. No hay ninguna evidencia que las cosas se instauren por sí mismas por defecto. No hay evidencia alguna de una capacidad innata en los organismos vivos para crear complejidades nuevas. No hay evidencia tampoco de que la célula tenga habilidad de crear nuevas funciones mediante una suerte de auto-ingeniería genética[33].

Sistemas de control, filos y clases: más allá del límite

Behe también apunta que el descubrimiento de sistemas de control –como los descriptos antes involucrados en la construcción y reparación del cilio, hace las cosas más difíciles aun para el darwinismo. Ahora la evolución tiene que explicar no sólo el origen de los genes que codifican las proteínas sino también su sistema de control:

> "Los sistemas de control adosan una capa extra de complejidad por encima de la complejidad misma de las estructuras moleculares existentes –que en nuestra inocencia no habíamos imaginado que serían requeridos. La necesidad de sistemas de control no hace la tarea darwinista más fácil; la hace mucho más difícil" [34].

El problema de la evolución de los sistemas de control cobra mayor vuelo con el descubrimiento de las llamadas **redes de regulación génicas** (RRG) que definen la secuencia de pasos necesarios para construir los componentes del cuerpo de un animal. Las RRG son mapas lógicos que se asemejan a los usados en el diseño de circuitos electrónicos de computadoras[35] involucrando docenas de proteínas. La falla de una implica la falla del todo – ergo irreduciblemente complejos. Cada módulo de estas RRG se denomina kernel. Ahora un dato importante: cada **filo** (ver Figura 1) difiere en sus mapas corporales, de modo que deben tener diferentes kernels, que no pueden haber evolucionado. Ergo, sostiene Behe, **el origen de cada filo en la categoría taxonómica está más allá de la frontera de la evolución**[36].

[32] Behe, ibid, p. 182.
[33] Behe, ibid, p. 159.
[34] Behe, ibid, p. 192.
[35] Behe, ibid, p. 196.
[36] Behe, ibid, p. 198.

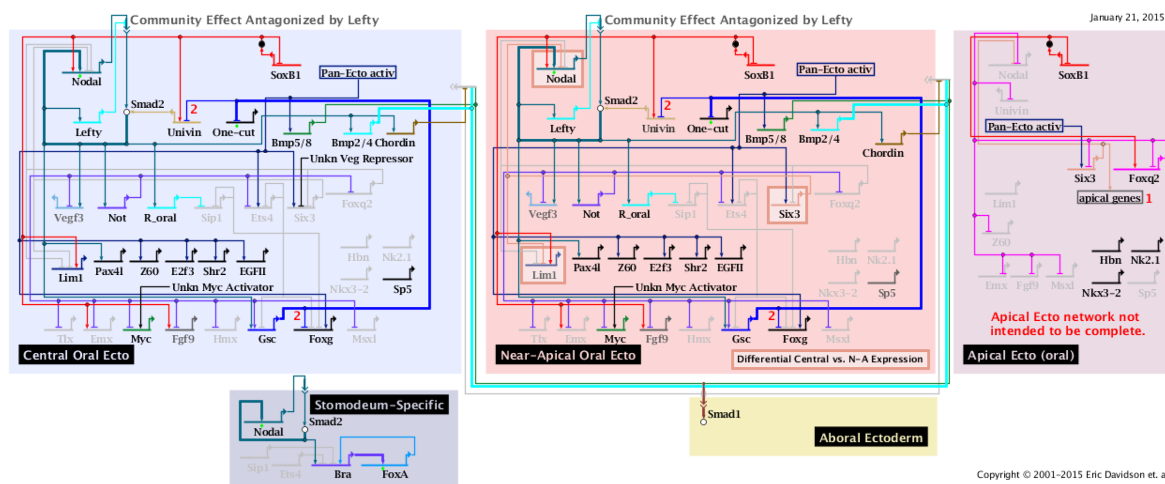


Figura 7: Esquema de una red de regulación génica. La red evoca fuertemente un complejo sistema electrónico o circuito eléctrico. Fuente Davdison Lab.

Ciertos tipos de células como las llamadas células B de nuestro sistema inmunológico están controladas por redes de regulación génicas (RRG). Debido a que diferentes clases (ver Figura 1) de vertebrados difieren en el número de diversos tipos de células que producen (e.g. los anfibios alrededor de 150, los pájaros 200, los mamíferos 250) esto es una fuerte indicación que el **origen de cada clase en la categoría taxonómica está más allá de la frontera de la evolución**. A esta altura Behe comienza a delinear uno de sus principales conclusiones:

> "Concluimos que el diseño animal probablemente se extiende al menos hasta las clases de vertebrados, quizás más profundo aun; y que las mutaciones al azar posiblemente explica diferencias a menos hasta las especies, quizás un poco más allá. En algún lugar entre las especies y las clases vertebradas yace la frontera de la evolución darwiniana"[37].

Es decir que la evolución darwinista no puede explicar la categoría taxonómica de clase y todas aquellas por encima de ésta. Lo que significa que las principales clases de vertebrados –mamíferos, reptiles, peces, anfibios, aves– no pueden haber evolucionado al azar (ver Figura 1).

¿Se extiende el diseño a niveles de vida más profundos aun, en las categorías de órdenes y familias, diferenciando creaturas como jirafas, ballenas y murciélagos? Behe piensa que sí, pero es en éste punto que el actual conocimiento molecular confiable se acaba y prefiere no emitir juicio hasta que aparezca más información sólida[38].

Ajuste fino

En el extremo superior de la Figura 1 tenemos las más altas **leyes** del universo. La ciencia ha revelado un sorprendente grado de ajuste de estas leyes con el fin de favorecer la vida en la tierra. Lo que le da al dicho del Martin Fierro "**hacéte amigo del juez**" una perspectiva más alta. Varios físicos han observado este notorio ajuste[39].

---

[37] Behe, ibid, p. 201.
[38] Behe, ibid, p. 199.
[39] Behe, ibid, p. 207. Brandon Carter, Paul Davies, Stephen Hawking entre otros.

Las **propiedades** de las partículas físicas y elementos químicos también están ajustadas para facilitar la vida en la tierra. El agua sigue siendo un caso ejemplar: cuando todos los líquidos se contraen al congelarse, el agua se expande, un dato para nada trivial que dejamos al lector explorar[40].

Ciertos **detalles** también están ajustados para favorecer la vida en la tierra. Un planeta tiene que estar en la región adecuada del sistema solar para evitar cocinarse o congelarse; y en la región adecuada de la galaxia para evitar ser calcinado por altas dosis de rayos X o quedar desprotegido por falta de un campo magnético[41].

Este ajuste fino que promueve la vida en la tierra abarca desde las más básicas leyes físicas hasta el mismo tejido de la vida, pasando por el origen mismo de la vida[42].

Lo que hay a favor de la idea de ancestro común

El concepto de un **ancestro común** es diferente del mecanismo de selección natural acoplado a las mutaciones aleatorias. Si bien éste último mecanismo tiene un rango de acción limitado, sus limitaciones no niegan *a priori* la posibilidad de aquél, sostiene Behe.

¿Cómo es esto? La maquinaria celular que copia el ADN es muy precisa. En organismos multicelulares como los seres humanos comete un error solo una vez cada cien millones (10^8) de nucleótidos de ADN que copia por cada nueva generación. Sin embargo como el número de nucleótidos en el genoma de una célula puede ser del orden de los mil millones (10^9) estos errores de copia ocurren de vez en cuando. En promedio, dependiendo del tipo de organismo y tamaño del ADN, una mutación ocurre a una tasa de entre una cada cien células (1/100 células) a diez mutaciones por célula (10/célula)[43]. Pero aparentemente solo ciertos segmentos de ADN están directamente involucrados en crear proteínas y producir vida. Gran parte de éste caería en lo que se denomina ADN no codificante, donde las mutaciones son inocuas y no causan daño.

Existen diversos tipos de mutaciones en el ADN: **substitución** de uno o más nucleótidos (i.e. un nucleótidos es como una letra del ADN) por otro; **eliminación** de uno o más nucleótidos; **inserción** de uno o más nucleótidos; **inversión** de un segmento en la doble hélice del ADN; **duplicación** de un gen (i.e. de una cierta región del ADN) o de todo el genoma.

En particular ciertos casos de inversiones darían crédito parcial al concepto de ancestro común. Durante el copiado del ADN algo puede funcionar no del todo bien y piezas de la doble hélice pueden ser cortadas, dadas vuelta (invertidas) y pegadas otra vez. Algunos sostienen que **este tipo de mutación podría dividir una especie de otra**. Los organismos con regiones invertidas de ADN pueden reproducirse entre sí, pero a menudo son estériles cuando se cruzan con “primos” que no tienen mutación inversa.

Si dos tipos de organismos comparten *lo que parece ser* una o varias mutaciones en común, se podría asumir que un ancestro común de ambas especies sufrió la mutación

[40] Behe, ibid, p. 209.
[41] Behe, ibid, p. 212.
[42] Behe, ibid, p. 230.
[43] Behe, ibid, p. 66.

originalmente, y sus descendientes simplemente la heredaron. Veamos el caso de la proteína encargada de transportar oxígeno en la sangre, la **hemoglobina**. La secuencia de aminoácidos (i.e. las letras de las proteínas) de la hemoglobina humana difiere mucho de la del pez, es algo diferente de la del canguro (un mamífero marsupial), bastante similar a la del perro (un mamífero de placenta), e idéntica a la del chimpancé[44].

Este tipo de análisis pareciera favorecer el concepto de ancestro común. Una objeción es que quizás diferentes animales tienen una hemoglobina similar porque ésta es la única proteína que podría realizar tal tarea eficientemente. Así es que cada animal tendría una proteína similar aun si hubieran surgido separadamente.

Los evolucionistas responden con el argumento que hay casos donde diferentes organismos comparten una característica sin función aparente, o un error genético. Eso apoyaría el argumento del ancestro común de igual modo que un caso de plagiarismo es evidente cuando un escritor comete el mismo error de ortografía que otro al copiar las mismas palabras. Por ejemplo tanto los humanos como los chimpancés parecen compartir una copia dañada de un gen que en otros mamíferos ayudaría a producir la vitamina C. Como resultado ni los humanos ni los chimpancés pueden producir vitamina C. **¿Casualidad, ancestro común, u otra cosa?**

Quizás otra cosa. La réplica contra este punto es que asume que dichos genes dañados, o pseudo-genes, no cumplen ninguna función. Esto está disputado. Si los pseudo-genes carecieran de función y no estuvieran constreñidos por la selección natural deberían haber mutado al punto de ser irreconocibles. Pero no lo han hecho, ergo por la misma lógica evolucionista los pseudo-genes no parecieran ser superfluos. La similitud con el chimpancé entonces se vuelve un arma de doble filo ya que puede ser usada como evidencia de diseño común, más que de ancestro común.

Los genes de regulación maestra tipo Hox, compartidos por varios tipos de organismos, también apuntan a un ancestro común de acuerdo a Behe. Ya que es razonable suponer que lo heredaron de éste o de éstos[45]. Aquí también hay discrepancias, y por los mismos motivos que con los pseudo-genes.

Es lógico pensar el concepto de ancestro común intra-especie. De hecho la hipótesis de la llamada "**Eva mitocondrial**" sostiene que todos los seres humanos descienden de una sola mujer que habría vivido hace unos cien mil años. Sin embargo extrapolar estos conceptos más allá de *especies* individuales hacía, por ejemplo, todos los homínidos (*familias*), todos los primates (*órdenes*) o todos los mamíferos (*clases*, ver Figura 1), cae en el rango de la especulación. Behe piensa que la idea de ancestro común es viable, aunque tal idea no explica cómo surgieron tales similitudes, o cómo los humanos adquirieron subsecuentemente notorias diferencias.

Criticas evolucionistas y réplicas de Behe

El campo evolucionista respondió a la segunda publicación de Behe como era de esperarse: ataques *ad hominem*, selectivos argumentos de autoridad, falacias de tipo petición de

[44] Behe, ibid, p. 70.
[45] Behe, ibid, p. 182.

principios o *post hoc ergo propter hoc*, y la venerable tradición darwinista de substituir evidencia concreta con escenarios imaginarios, entre otras mendacidades. Behe contesta punto por punto las recensiones de Jerry Coyne, Sean Carroll, Kenneth Miller, Richard Dawkins y otros promotores del evolucionismo darwiniano[46].

Argumentos circulares son usados indiscriminadamente por evolucionistas con cara de piedra para "responder" las evidencias que Behe presenta en *The Edge*. **He aquí un típico modo de "razonar" evolucionista: hay orden en la biología, ergo las mutaciones al azar y la selección natural producen orden**. ¿Está claro? **Los sitios de unión en proteínas se desarrollaron gradualmente por mutaciones al azar porque sabemos que las proteínas tienen sitios de unión.** ¿Queda alguna duda?

Otro típico error es confundir un *cálculo de probabilidades* con un *dato estadístico*. Por ejemplo, no es una *especulación* sino un *hecho* que la resistencia a la cloroquina es encontrada en promedio sólo en uno de cada cien trillones (10^{20}) de parásitos de la malaria. Éste y otros datos no vienen de Behe, sino de otros investigadores[47]. Quizás no sea una sorpresa que inclusive los más prestigiosos evolucionistas cometan este error, ya que en general no están acostumbrados a comparar sus especulaciones con datos cuantitativos.

He aquí un dato innegable: habiendo tenido un número astronómico de oportunidades una gran variedad de diferentes organismos, incluyendo la malaria, el VIH, y E. coli, no han desarrollado ninguno de los sofisticados mecanismos celulares que la imaginación darwinista atribuye a las mutaciones aleatorias y a la selección natural.

Dawkins argumenta que el éxito de la selección artificial en rubros como las razas de perros muestra la maleabilidad de los organismos, ergo la evolución darwiniana no debería ser un problema. En realidad esto es una petición de principios. No es ningún secreto o sorpresa que prendiendo y apagando, o invirtiendo *artificialmente* ciertos genes se pueden cambiar ciertas formas y propiedades de los organismos. ¿Qué cambios ocurren a nivel molecular en dichos casos? ¿De dónde vienen los sofisticados mecanismos celulares que controlan el desarrollo y la forma del animal? Dawkins simplemente ignora esto y se dedica a desparramar sus *memes*.

Otra crítica contra Behe es porque no ha publicado en revistas científicas los argumentos presentados en *The Edge*. La respuesta se la dejamos al editor de una de tales publicaciones:

> "Como Ud sin duda sabe, nuestro revista ha sostenido una fuerte posición evolucionista desde sus comienzos, y cree que las explicaciones evolucionistas son posibles para todas las estructuras y fenómenos de vida. Así es que una posición como la suya no puede ser apropiada en nuestras páginas"[48].

Así de sencillo, si no opinas como nosotros, no te vamos a publicar nada. He aquí el "método científico" que **los comisarios del Gulag darwinista** le aplican a todo aquel que no

---

[46] El lector puede leer en detalle estos encuentros en el sitio de Behe. Aquí las respuestas a Coyne, Carroll, Miller primera y segunda parte, Dawkins. De vuelta Coyne, Carroll, entre otros.
[47] White, N. J. 2004. Antimalarial drug resistance. J. Clin. Invest. 113: 1084-92. Este es un importante dato empírico publicado en la literatura científica por que ha sido luego confirmado por otros medios. Ver aquí y acá.
[48] Ver Behe, http://behe.uncommondescent.com/2007/07/back-and-forth-with-jerry-coyne-part-1/

celebra el evolucionismo. Otro editor un poco más franco reconoce "**soy penosamente consciente de la cerrazón mental de la comunidad científica a todo lo que no sea ortodoxo, y pienso que es contraproducente**" [49]. O sea, tiene razón, pero marche preso.

¿Por qué tanta insidia con alguien que inclusive está dispuesto a conceder la posibilidad del ancestro común? **La razón de fondo es que frente a la impotencia de los procesos aleatorios para explicar la realidad biológica, la única alternativa es un creador, un ser superior, un dios, Dios**. Como mencionamos en la reseña de *Darwin's Black Box* esta pastilla es intragable para los evolucionistas. Demandan rendición incondicional y aceptación total de su credo. La narrativa tiene que ser forzada no 90% o 99%, sino 100%; de lo contrario **el barco darwinista se hunde.**

Y de hecho se está hundiendo. Los evolucionistas lejos están de conformar un bloque monolítico. Cuando la discordia surge entre ellos no dudan **en excomulgarse mutuamente** con la peor imputación posible en su pequeño mundo hermético: **el de ser creacionista**, o guardar secretas simpatías por tal herejía. Eso es lo que le pasó a Kenneth Miller quien debido a sus ideas de evolución teística[50] fue denunciado públicamente por Carroll[51].

Críticas del otro lado

Lo que Behe no hace es ofrecer alguna explicación plausible de por qué, cómo o cuándo los supuestos procesos de especiación mediante mutaciones aleatorias habrían ocurrido (i.e. la macroevolución, la aparición de nuevas especies animales y vegetales). Por supuesto que ni Behe ni nadie hasta ahora ha estado cerca de explicar, mucho menos demostrar tal cosa. Sin embargo como *The Edge* juega con la hipótesis del supuesto ancestro común al finalizar el libro el lector se queda con un sabor amargo, o acaso dulce, al no encontrar ninguna respuesta sobre este elusivo ancestro común.

Por ejemplo tomando el caso de los mamíferos ¿Cómo es que tal ancestro pudo haber sido y evolucionado para dar lugar a criaturas tan diversas como un hombre y un gorila, un tigre y una ballena? El profesor Behe plantea la idea más por defecto que de manera directa y la deja flotando sin respuesta alguna. Quizás se deba a su indudable franqueza y espíritu de juego limpio, de poner todas las cartas sobre la mesa sin descartar nada *a priori*.

Así y todo el lector no deja de experimentar cierto grado de *disonancia cognitiva* tratando de resolver algo similar a la cuadratura del círculo. ¿Cómo compatibilizar la existencia del supuesto ancestro común con la carencia total de casos observados de especiación? Tarde o temprano las paradojas aparecen:

> "… los biólogos evolucionistas son aun totalmente incapaces de brindar un relato concreto para explicar la evolución no-inteligente de las formas animales"[52].

[49] Behe, ibid.
[50] La evolución teística se puede resumir esencialmente a "Dios usó la evolución darwiniana para crear vida".
[51] Ver http://behe.uncommondescent.com/2009/02/hogs-tails-or-bacon/
[52] Behe, ibid, p. 192.

Behe corta este nudo gordiano sugiriendo que las mutaciones responsables de tales cambios no fueron al azar[53]. Lo cual a primera vista no pareciera andar muy lejos de la idea de evolución teística, pero sólo a primera vista ya que Behe niega tener tal posición. El universo entonces se habría originado con un único acto creativo y luego desarrollado naturalmente *sin interferencias* mediante las leyes en él implantadas. El agente creador tiene que haber especificado desde el vamos no sólo leyes sino también otras cosas necesarias para la aparición y el desarrollo de la vida. No habría entonces necesidad de toqueteos divinos acá y allá para garantizar el curso correcto. Lo que Behe abiertamente descarta es que el mecanismo de mutaciones aleatorias y selección natural haya tenido un rol determinante en todo esto[54].

Conclusiones

Esta segunda obra de Behe es muy valiosa ya que **cuantifica la capacidad de las tan promocionadas mutaciones aleatorias y la selección natural mostrando lo que pueden y lo que no pueden hacer**. En lugar de *imaginar* lo que lo mecanismos evolutivos darwinistas *podrían* hacer Behe pone la lupa en ejemplos donde sabemos lo que tales mecanismo *han hecho*. Con ejemplos bien documentados demuestra que aun aquellos casos que maximizan la fuerza creativa de la evolución darwiniana sólo ha podido generar ejemplos muy triviales de cambio evolucionario. Una y otra vez vemos que las mutaciones aleatorias son incoherentes y en lugar de incrementar el genoma lo degradan. Y estas son las mutaciones *positivas*, elegidas por los mecanismos de selección natural; es decir aquellas que los evolucionistas llaman "beneficiosas".

Behe muestra mediante simples pero robustos datos estadísticos y el análisis de estructuras bioquímicas que el darwinismo sólo puede lograr muy poco: 1) Los procesos darwinistas son incoherentes y muy constreñidos; 2) La batalla entre predador y presa (o parásito y anfitrión) es un ciclo genético destructivo equivalente a una guerra de trincheras, no a una carrera de armas; 3) Al igual que un borracho vendado tratando de encontrar el camino hacia la cima, cuando más de un simple paso es necesario para un progreso evolutivo, es altamente improbable que las mutaciones aleatorias puedan encontrarlo; 4) Los límites de la evolución para toda la vida en la tierra pueden ser estimados de modo sencillo, pero robusto, gracias a los estudios de organismos como la malaria, el VIH, y E. coli.

Hay un límite en la capacidad de los mecanismos evolutivos darwinianos de generar diversidad en la vida ‒aparte de no poder explicar el comienzo mismo de la vida. Y este límite (*the edge*) se encuentra entre las especies y los órdenes de la categoría taxonómica (Figura 1). Probablemente más cerca de aquellas que de éstas.

Por un lado Behe sostiene que el ancestro común entre hombre y el mono, y otros mamíferos, es factible. Por otro señala que lo más que puede ser creado mediante mutaciones al azar y selección natural es una estructura como la proteína anticongelante de los peces antárticos, es decir una estructura para nada elegante, cuasi caótica, resultado de una acumulación de deshechos genéticos**. ¿Cómo soluciona Behe esta paradoja? Diciendo que**

[53] Behe, ibid, p. 83, 127, 147, 165, 217.
[54] Behe, ibid, p. 230-232.

las mutaciones responsables de las grandes estructuras de la vida no pueden haber sido al azar[55].

No hay evidencia alguna que los procesos darwinianos pueden construir nueva maquinaria molecular, el tipo de maquinaria que se encuentra en la célula[56]. En lugar de apuntalar procesos aleatorios, todos los estudios recientes de diversas ramas de la ciencia –física, astronomía, química, geología, biología molecular– consistentemente convergen hacia un universo diseñado con un propósito[57].

Recientes publicaciones de investigadores evolucionistas no hacen sino confirmar que la evolución darwiniana es muy capaz de degradar y destruir sistemas preexistentes[58,59,60,61]. Típicamente se trata de genes o estructuras de control genético que son destruidas o vueltas menos efectivas, lo cual puede ser útil en una *guerra de trincheras*, como ya hemos visto. El problema insalvable para el darwinismo es construir sistemas nuevos[62].

Finalmente un punto que marcamos ahora solo de paso –pero al cual volveremos pronto el comentar la obra del genetista italiano Giuseppe Sermonti. A saber, la curiosa compatibilidad entre la observada e incontestable *degradación* causada por los mecanismos evolutivos darwinianos y… el relato bíblico de la caída con Adán y su descendencia perdiendo muchas de sus características iniciales, **es decir degradándose.**

Referencias

- Behe, MJ. 2006. Darwin's Black Box: The Biochemical Challenge to Evolution. Free Press, 2da ed, 352 p.
- Behe, M.J. 2007. The Edge of Evolution: The Search for the Limits of Darwinism. Free Press, 336 p.
- Batten, D. Clarity and confusion: A review of The Edge of Evolution: The Search for the Limits of Darwinism by Michael J. Behe
- Behe, M. J., 2010 Experimental Evolution, Loss-of-function Mutations, and “The First Rule of Adaptive Evolution”. Quarterly Review of Biology 85: 1-27.

Enrique de Zwart

Para *Que no te la cuenten*

---

55 Behe, ibid, p. 83, 127, 147, 165, 217.
56 Behe, ibid, p. 163.
57 Behe, ibid, p. 204.
58 Ayi, K., et al. 2008. Pyruvate kinase deficiency and malaria. N. Engl. J. Med. 358:1805-1810.
59 Ratcliff, W. C., R. F. Denison, M. Borrello, and M. Travisano, 2012 Experimental evolution of multicellularity. Proc. Natl. Acad. Sci. USA doi/10.1073/pnas.1115323109.
60 Meyer, J. R., D. T. Dobias, J. S. Weitz, J. E. Barrick, R. T. Quick et al. 2012 Repeatability and contingency in the evolution of a key innovation in phage lambda. Science 335: 428-432.
61 Finnegan, G. C., V. Hanson-Smith, T. H. Stevens, and J. W. Thornton, 2012 Evolution of increased complexity in a molecular machine. Nature doi: 10.1038/nature10724.
62 Behe, M. J., 2010 Experimental Evolution, Loss-of-function Mutations, and “The First Rule of Adaptive Evolution”. Quarterly Review of Biology 85: 1-27.